

FISCH UND UMWELT

Neues vom Heringsparasiten *Ichthyophonus* sp.

T. Lang, Institut für Fischereiökologie, Außenstelle Cuxhaven

Seit dem Massensterben von Heringen entlang der schwedischen Südküste im Sommer 1991, aufgrund einer Infektion mit dem parasitischen Pilz *Ichthyophonus* sp., wird der Gesundheitszustand der Heringsbestände in den europäischen Seegebieten intensiv überwacht. Diese Untersuchungen, an denen sich auch die Bundesforschungsanstalt für Fischerei beteiligt, werden koordiniert von der „Arbeitsgruppe über Pathologie und Krankheiten mariner Organismen“ des Internationalen Rates für Meeresforschung (ICES). Im folgenden sollen als Ergänzung eines in den Infn Fischw. 39(2) erschienenen Artikels (Lang 1992) neuere Erkenntnisse und Hypothesen zur Verbreitung der Epidemie und zu ihren möglichen Ursachen diskutiert werden.

Erscheinungsbild der Krankheit

Abbildung 1 zeigt das makroskopische Erscheinungsbild der Krankheit beim Hering. Befallene Tiere sind in erster Linie gekennzeichnet durch das Auftreten weißlicher Knoten (Granulome) im Herzen. Daneben treten Knoten auch in anderen gut durchbluteten Organen auf, allerdings seltener und mit bloßem Auge häufig nicht ohne weiteres erkennbar. Mitunter finden sich parallel auch Hautgeschwüre (Abb. 2) und bei aufpräparierten Heringen schwarze Flecken im Fleisch.



Abb. 1: Makroskopisches Erscheinungsbild der *Ichthyophonus*-Infektion beim Hering. Man beachte die hellen Knötchen im Herzen.

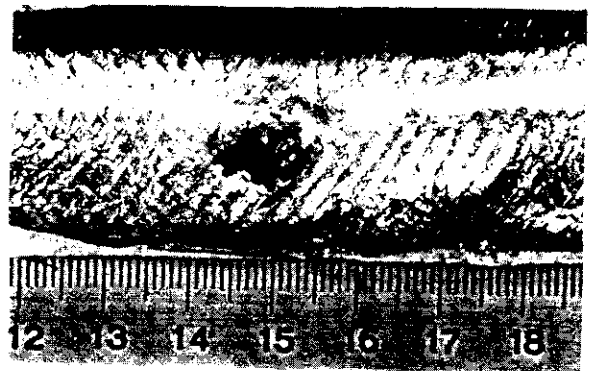


Abb. 2: Hautulceration bei einem *Ichthyophonus*-infizierten Hering.

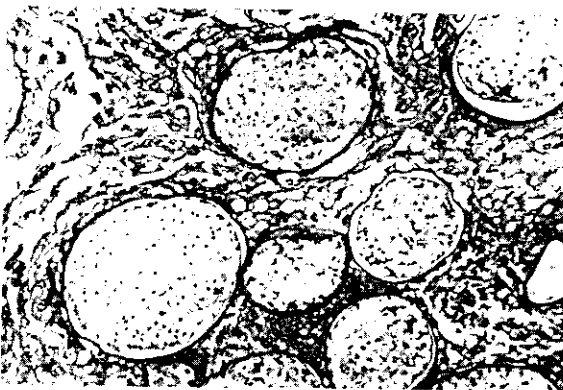


Abb. 3: Mikroskopisches Erscheinungsbild der *Ichthyophonus*-Infektion beim Hering. Gezeigt sind die dickwandigen, vielkernigen Dauerzysten sowie das umgebende Bindegewebe in einem Herzschnitt.

Unter dem Mikroskop stellen sich Querschnitte der Knoten im Herzen wie in Abb. 3 gezeigt dar. Bei den Knoten handelt es sich um eine Ansammlung von Pilzzysten, die von Bindegewebe eingekapselt sind. Die Zysten, deren Durchmesser bis 0,2 mm beträgt, stellen die Dauerstadien des Pilzes in den Zielorganen des Wirtes dar. Sie sind gekennzeichnet durch eine dicke, mehrschichtige Wand, die dem Schutz der Sporen vor Abwehrreaktionen des befallenen

Gewebes dient und im Inneren durch das Auftreten vieler Zellkerne. Neben den Zysten und dem Bindegewebe finden sich in den Knoten auch Bestandteile des zellulären Immunsystems der Fische (Makrophagen, Granulocyten, Lymphocyten).

Beim Hering tritt die Krankheit im Gegensatz zu anderen infizierten Fischarten zumeist in der akuten Form auf (ein chronischer Verlauf findet sich häufig z.B. bei Kabeljau, Schellfisch, Kliesche), d.h. die Abwehrmechanismen sind nicht sonderlich ausgeprägt. Die geringe Häufigkeit der Immunzellen in den geschädigten Gewebsbereichen reicht selbst bei der relativ dünnen Einkapselung mit Bindegewebe bei dieser Fischart nicht aus, den Pilz unschädlich zu machen. In stark befallenen Herzen ist aufgrund der Ausbreitung des Parasiten nahezu das gesamte Organ durchsetzt von Pilzstadien, die das gesunde Gewebe weitgehend verdrängen und zerstören und so zu einer schwerwiegenden Beeinträchtigung der Herzfunktion führen. Hierdurch erklärt sich höchstwahrscheinlich die verheerende Wirkung der Infektion beim Hering, die - wie man heute annimmt - bei nahezu allen befallenen Tiere zum Tode führt. Bei anderen, resistenteren Fischarten treten zwar auch Infektionen auf (s.o.), allerdings nicht so massiv und ohne eine signifikante Schädigung des Fische.

Verbreitung des Parasiten

Die Untersuchungen der vergangenen drei Jahre bestätigten, daß in europäischen Gewässern vor allem drei Heringsbestände von der *Ichthyophonus*-Epidemie betroffen sind: der Frühjahrslaicherbestand in der westlichen Ostsee, der Hering der nördlichen Nordsee und der norwegische Frühjahrslaicher. Seegebiete mit entsprechend hohen Befallsraten waren daher in den vergangenen Jahren die Region zwischen den Shetlandinseln und Norwegen (Nordseehering, z.T. norwegischer Frühjahrslaicher), die Laich- und Überwinterungsgebiete entlang der norwegischen Küste (norwegischer Frühjahrslaicher) sowie Skagerrak, Kattegat, westliche Ostsee (Frühjahrslaicher westliche Ostsee, z.T. Nordseehering). Einzelfunde befallener Heringe in der südlichen Nordsee, Irischen See, bei Island und vor der estnischen Ostseeküste sprechen allerdings für eine weitere Verbreitung des Parasiten als anfänglich angenommen. Allerdings ist der Grad der Infektion in diesen Beständen äußerst gering, so daß augenblicklich keine Gefahr einer Epidemie besteht.

Bislang läßt sich nur schwer abschätzen, ob es in den vergangenen drei Jahren zu einer Zunahme oder einem Rückgang der Epidemie in den betroffenen Heringsbeständen gekommen ist. Lediglich für den Frühjahrslaicherbestand der westlichen Ostsee scheinen sich rückläufige Befallsraten anzudeuten. Im Dezember 1993 konnten im Rahmen der 139. Reise „Walther Herwig“ keine infizierten Tiere gefangen werden, während im Dezember 1991 auf drei Stationen westlich von Bornholm noch Befallsraten von 2-33 % (Heringe ≥ 25 cm) ermittelt wurden (Lang 1992). Auch in Untersuchungen im Laichgebiet der Heringe (Greifswalder Bodden) im Frühjahr 1993 erwiesen sich die Laichheringe frei von *Ichthyophonus* sp..

Beim Hering der nördlichen Nordsee ließen sich im Gebiet zwischen den Shetlandinseln und der Norwegen in den letzten drei Jahren regelmäßig hohe, aber offensichtlich stabile Befallsraten nachweisen. Abbildung 4 zeigt exemplarisch für einzelne ICES-Quadrate interpolierte Infektionsraten, berechnet aus Daten des ICES Herring Acoustic Survey, Juni-Juli 1992, in dessen Verlauf neben der Bestandsstärke auch Befallsraten mit *Ichthyophonus* sp. bestimmt wurden (Simmonds et al. 1993). Die Quadrate mit Befallsraten ≥ 20 % sind zur besseren Übersicht umrandet. Umgerechnet auf die Stückzahl ergeben sich für die gekennzeichneten Quadrate immerhin Werte zwischen 10,6 - 68,2 Millionen infizierter Heringe.

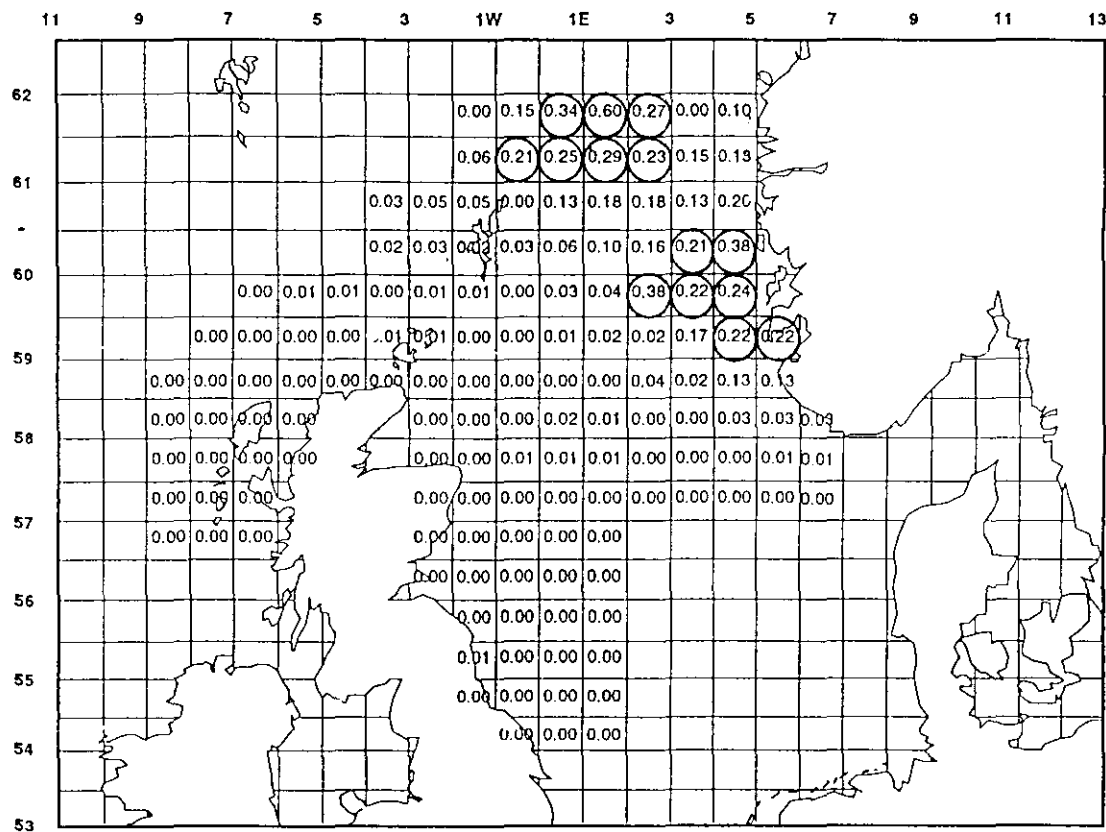


Abb. 4: Interpolierter Anteil *Ichthyophonus*-infizierter Heringe in der nördlichen Nordsee und angrenzenden Gewässern aufgeteilt nach ICES-Quadraten (0,34 = 34 % Befallsrate) (modifiziert nach Simmonds et al. 1993)

Informationen über den norwegischen Frühjahrslaicherbestand sind derzeit rar, allerdings scheint er nach Untersuchungen von Karaseva et al. (1993) augenblicklich in starkem Maße betroffen zu sein. Die Autoren stellten in einigen Gebieten im Zeitraum 1992-1993 vor der norwegischen Küste Befallsraten von bis zu 100 % bei adulten Tieren fest. Abbildung 5 zeigt die Lage der Stationen ihrer Untersuchungen entlang der norwegischen Küste bis in die Barentssee mit den vorgefundenen Befallsraten (aufgeteilt in 20-49 %, 50-74 % und 75-100 %).

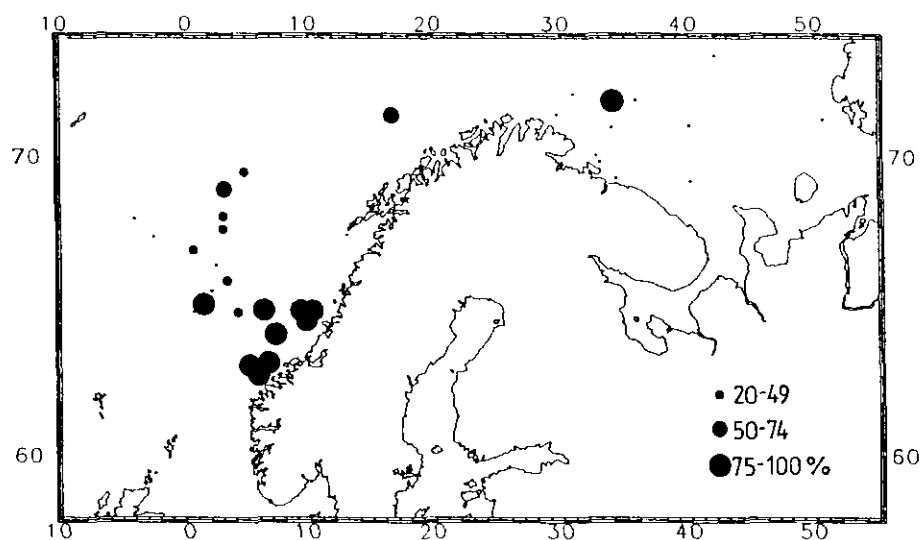


Abb. 5: Befallsraten mit *Ichthyophonus* sp. beim norwegischen Frühjahrslaicher 1992-1993. Die Befallsraten sind durch Kreise unterschiedlicher Größe gekennzeichnet (nach Karaseva et al. 1993).

Ursachen der Epidemie

Über mögliche Ursachen der *Ichthyophonus*-Epidemie wird seit ihrem Beginn diskutiert; alle mittlerweile aufgestellten Hypothesen konnten jedoch bislang nicht verifiziert werden. Es gibt zwei prinzipiell mögliche Ursachen, die aber auch gemeinsam eine Rolle gespielt haben können: ein erhöhter Infektionsdruck auf die Fische durch eine verstärkte Präsenz des Parasiten oder eine größere Empfindlichkeit der Fische gegenüber dem Parasiten. Im folgenden sollen hierzu einige als mögliche Gründe diskutierte Thesen dargestellt werden.

Einiges spricht dafür, daß die Epidemie zuerst im norwegischen Frühjahrslaicherbestand auftrat, dessen Bestand sich in den vergangenen 10 Jahren nach dem drastischen Einbruch wieder stetig vergrößert hat. Es ist vorstellbar, daß die hohe Fischdichte auf den Laichgründen entlang der norwegischen Küste, aber auch auf den Überwinterungsgründen in wenigen nordnorwegischen Fjorden die Ausbreitung der Infektion begünstigte. Laichstreß (Karaseva et al. 1993) und/oder Streß aufgrund extrem niedriger Sauerstoffgehalte in den Überwinterungsfjorden (Dommasnes et al. 1992) mögen hierbei eine Rolle gespielt haben. Karaseva et al. (1993) kommen aufgrund des zeitlichen Auftretens und des Verlaufes der Krankheit zu dem Schluß, daß die Infektion des norwegischen Herings auf den Laichplätzen vonstatten geht. Sie vermuten, daß auf den Laichgründen aufgrund der hohen Zahl von Laichern viele der abgesunkenen befruchteten Eier absterben, da diese in mehreren Schichten auf dem Meeresboden liegen und sich die untenliegenden Eier nicht entwickeln können. Diese toten Eier könnten nach Meinung der Autoren ein geeignetes Substrat für *Ichthyophonus* sp. darstellen und somit der Ausgangspunkt für die Infektion sein. Die Infektion könnte ihren Ausgangspunkt aber auch im Bestand der nördlichen Nordsee gehabt haben, da sich sein Verbreitungsgebiet mit dem anderer häufig mit *Ichthyophonus* sp. infizierten Fischarten deckt (Scholle, Schellfisch; McVicar 1982), die als Überträger der Krankheit fungiert haben könnten. Eine Übertragung der Infektion auf die anderen betroffenen Heringsbestände könnte dann durch das Überlappen ihrer Verbreitungsgebiete zustande gekommen sein. Gebiete mit zumindest zeitweiliger Durchmischung der Bestände sind Regionen entlang der norwegischen Südküste.

Eine weitere Hypothese basiert auf der Beobachtung, daß es nahezu zeitgleich mit dem Nachweis hoher Befallsraten zwischen den Shetlandinseln und Norwegen in diesem Gebiet zu ungewöhnlichen Auftriebsphänomenen kam, durch die - so wird vermutet - abgesunkene, aber noch infektiöse Pilzsporen vom Meeresboden in höhere Wasserschichten transportiert und damit den Heringen zugänglich gemacht wurden (von Banning, mündl. Mitteilung). In diesem Zusammenhang sei aber darauf hingewiesen, daß bislang ungeklärt ist, wie es zu einer Infektion der Heringe kommt. Man nimmt zwar eine orale Aufnahme der Pilzsporen an, weiß aber nicht, ob die Sporen direkt oder durch das Fressen von Zwischen- bzw. Transportwirten des Parasiten (z.B. Planktonorganismen) aufgenommen werden. Für letzteres sprechen experimentelle Untersuchungen (Sindermann and Chenoweth 1993), in denen demonstriert wurde, daß die Heringe eine enorme Anzahl von Sporen (wenigstens 2×10^5 an drei aufeinanderfolgenden Tagen) aufnehmen müssen, um zu erkranken, und es erscheint wenig wahrscheinlich, daß diese Anzahl von den Heringen im Freiland direkt aufgenommen werden kann. Eher erscheint es möglich, daß zuvor Zwischen- oder Transportwirte die Sporen aufnehmen, anreichern und dann auf die Heringe übertragen.

Auch der Rückgang großer räuberischer Fische (speziell Kabeljau) in den betroffenen Regionen wird als möglicher Mitverursacher der Epidemie diskutiert. Es wird spekuliert, daß normalerweise die Räuber bei ausreichender Dichte die infizierten und damit schwächeren und langsameren Fische schnell aus einem Bestand entfernen, da sie eine leichte Beute darstellen. Gibt es

jedoch nur relativ wenige natürliche Feinde, bleiben infizierte Fische länger am Leben und können so zu einer Verbreitung der Infektion führen.

Abschätzung der Mortalität

Von großem Interesse sind natürlich Abschätzungen über die Auswirkungen der Epidemie auf die Sterblichkeit in betroffenen Beständen. Zu Beginn der Epidemie bestand große Sorge, daß sie sich ähnlich drastisch auswirken könnte wie bei Heringsbeständen vor der nordamerikanischen Ostküste, für die eine Reihe von Epidemien verbunden mit einer signifikanten Bestandsreduktion und Einbußen der Fischerei dokumentiert ist (Sindermann and Chenoweth 1993). Für den Heringsbestand der Nordsee (ICES-Gebiet IVa+IVb) ergaben Berechnungen nach einem stark vereinfachten Modell über die zusätzliche, nur durch die Infektion bedingte Sterblichkeit eine jährliche Mortalitätsrate von ca. 16 % unter Annahme einer mittleren Befallsrate von 4,5 % (Anonymus 1993). In den Gebieten mit höheren Befallsraten (> 20 %) liegen die berechneten Mortalitätsraten allerdings erheblich höher. Karaseva et al. (1993) vermutet beim norwegischen Frühjahrslaicher eine infektionsbedingte minimale Gesamtsterblichkeit von 28 %, wobei sie davon ausgehen, daß die Befallsrate auch die Mortalitätsrate vom Zeitpunkt der Untersuchung bis zum Ende der Krankheit reflektiert.

Ogleich aufgrund dieser Angaben eine spürbare Bestandsreduktion bei den betroffenen Heringen zu erwarten wäre, lassen sich aus den Bestandsabschätzungen der vergangenen Jahre überraschenderweise keine Hinweise über einen signifikanten Anstieg der Mortalität ableiten (Anonymus 1993). Bei der Bewertung dieses Befundes gilt es aber, verschiedenes zu berücksichtigen. Zum einen basieren die Berechnungen der Mortalität z.T. auf einer Reihe von Annahmen, die aus Aquarienversuchen abgeleitet wurden und noch einer Überprüfung für die Freilandsituation bedürfen. Hierzu gehören z.B. Angaben über die Lebenserwartung und die Überlebensrate befallener Heringe. Zum anderen gibt es Unsicherheiten über die tatsächlichen Befallsraten in den untersuchten Beständen, deren korrekte Bestimmung natürlich die Voraussetzung für eine Abschätzung der Sterblichkeit ist. In diesem Zusammenhang hat sich in norwegischen Untersuchungen (Holst, unveröff. Daten) herausgestellt, daß der Auswahl der Fangmethode und der Fanggebiete bei der Bestimmung der Befallsraten eine große Bedeutung zukommt. Während in Proben aus der kommerziellen Heringsfischerei zumeist niedrige Befallsraten ermittelt werden, liegen diese in Proben aus wissenschaftlichen Fängen häufig sehr viel höher. Dies liegt daran, daß bei der kommerziellen Heringsfischerei, die sich überwiegend auf Heringsschwärme konzentriert und dabei häufig sehr effektiv fangende Fanggeräte (z.B. Ringwaden) verwendet, überwiegend gesunde Heringe erbeutet werden, da sich die kranken Tiere offenbar aufgrund ihrer schwächeren Konstitution abseits der Schwärme aufhalten. Bei der Entnahme wissenschaftlicher Proben hingegen werden Befallsraten häufig überschätzt, da Forschungsfänge oftmals mit relativ langsam geschleppten Schleppnetzen durchgeführt werden, bei deren Verwendung gesunde Heringe gute Fluchtmöglichkeiten haben, während die kranken, langsamen mehr oder weniger quantitativ gefangen werden. Zudem erfolgt eine wissenschaftliche Probennahme in der Regel auf einem festgelegten Stationsnetz ohne Berücksichtigung der Fischdichte, wodurch die Wahrscheinlichkeit, ein Gebiet niedriger Fischdichte abseits der Schwärme mit einer Überrepräsentanz kranker Tiere zu befischen, steigt.

Qualität von Heringsprodukten und Gesundheitsrisiken bei ihrem Verzehr

In der Literatur finden sich nur sehr vage Hinweise über eine Qualitätsminderung von Fischprodukten, bei deren Herstellung *Ichthyophonus*-infizierte Fische verwendet wurden (McVicar 1982, Sindermann and Chenoweth 1993). Zu diesem Themenkomplex werden derzeit vom Institut für Biochemie und Technologie der BFA für Fischerei detaillierte Untersuchungen durchgeführt, in denen unter kontrollierten Bedingungen mit infizierten und nichtinfizierten Heringsproben gängige Verarbeitungsprozesse nachvollzogen werden (Karl, mündl. Mitteilung). Hierbei sollen sowohl die Effekte der Infektion auf die Produkte als auch die Auswirkungen der Verarbeitung auf die Überlebensfähigkeit des Parasiten untersucht werden. Die Veröffentlichung der Ergebnisse soll zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen. Bislang liegen allerdings weder aus der Literatur noch aus laufenden Untersuchungen Informationen über ein mögliches Gesundheitsrisiko durch den Verzehr von Heringsprodukten vor.

Zitierte Literatur

- Anon.: Report of the Second Special Meeting on *Ichthyophonus* in Herring. ICES C.M. 1993/F:9, 17 pp.
- Dommasnes, A.; Rey, F.; Rottingen, I.: Reduced oxygen concentrations in herring wintering areas. Coun. Meet. ICES, Pelagic Fish Comm. H 16: 10 pp., 1992.
- Karaseva, T.A., Serdyuk, A.V., Donetskov, V.V., Shamray, T.A.: Results from studies of *Ichthyophonus* epizootic in the Atlanto-Scandian herring. Coun. Meet. ICES, Pelagic Fish Comm. H 12: 12 pp., 1993.
- Lang, T.: Untersuchungen zum Befall von Heringen mit *Ichthyophonus*. Inf Fischw. 39(2): 79-89, 1992
- McVicar, A.H.: *Ichthyophonus* infections in fish. In Roberts, R.H. (ed.): Microbial diseases of fish. New York, London: Academic Press 1982, 243-269
- Simmonds, E. J.; Dommasnes, A.; Aglen, A.; Corten, A.; Reid, D.G.: 1992 ICES coordinated acoustic survey of ICES divisions IVa, IVb and VIa. Coun. Meet. ICES, Pelagic Fish Comm. H 11: XX pp., 1993.
- Sindermann, C.J.; Chenoweth, J.F.: The fungal pathogen *Ichthyophonus hoferi* in sea herring, *Clupea harengus*: a perspective from the western North Atlantic. Coun. Meet. ICES, Mariculture Comm. F 41: 39 pp. 1993.